2004.10.27.

Magyar Orvosi Kamara Háziorvosi Szekció

Dr. Kertai Aurél, MOK Háziorvosi Szekció elnöke:

Kollégák, örömmel köszöntöm résztvevőinket. Egy pár szóval, hogy hogy kerültünk mi ide. Ez az első alkalom, hogy a HUNGAROMED rendezvényén szakmai előadások az alapellátás részéről megtartásra kerülnek, és ez ennek az első napja. A programból az első előadó Hernandez Edina kolléganő, a Bajcsy-Zsilinszky Kórház és a XVII. kerületi alapellátásban dolgozó fogja elmondani a Diabetológiai aktualitások az alapellátásban. (Mellékelve prezentációban!)

Dr. Andrássy Péter, Főv. Önk. Bajcsy Zs. Kh.**:** Amíg összekötik, addig csak átkötésként Edina előadásához. Ami el is hangzott, az egyik a metforminnal kapcsolatos, ugye a kardiológiai vonatkozása a metforminnak annyi, hogy az. benne is volt a kontraindikációknál, hogy jódos kontrasztanyag adása előtt 48 órával ki kell hagyni, tehát a szívkatéteres vizsgálatra küldjük a diabéteszes betegeinket, akkor a metformint hagyjuk el előtte. Ha 140 fölött van a kreatinint és metformint szed, akkor nem lesz megcsinálva a vizsgálat, tehát ez egy gyakorlati vonatkozása. A másik meg a szulfaniuriákkal van kapcsolatban, és ez már tulajdonképpen kapcsolódik az infarktus diagnosztikájához. Ugye elhangzott, hogy ezek kálium csatornablokkolók és az irodalmi adat most már, hogy a diabéteszes betegek infarktusát nem csak azért nehéz diagnosztizálni, mert a fájdalom az larváltabban jelentkezik, hanem azért is, mert a szulfaniuriát szedő betegeknél körülbelül 30%-kal kisebb az ST eleváció mértéke. Tehát alul van diagnosztizálva nem csak a tünetek miatt, hanem az EKG miatt is, tehát az EKG eltérés is kisebb, és ezért az infarktus diagnózisa a diabéteszes betegeknél nehezebb.

A akut miokradiális infarktus kezeléséről, illetve az akut koronária szindróma kezeléséről szeretnék beszélni, nem csak a kórházi vonatkozásokat, hanem természetesen kiemelve a családorvosi vonatkozásokat. Először a diagnosztikáról lenne szó, aztán a betegség oki ellátásáról, tehát a reperfúziós terápiáról beszélnék, a kiegészítő gyógyszerekről, ezzel kapcsolatban arról is, hogy az otthonába távozó betegeknek milyen gyógyszereket kell szedni, a diabéteszt azt talán érintjük, nem biztos, és a mechanikus szövődményekről is egy pár esetet

mutatnék be, mert nyilván mindig ez a legérdekesebb.

Az akut koronária szindróma, nem véletlenül írtam ezt, és nem azt, hogy akut miokardiális infarktus, mert tulajdonképpen ma már az akut koronária szindróma alatt együtt beszélünk az instabil anginárol, a nonq infarktusról és az ST elevációs infarktusról. Hiszen ennek a három betegségnek a patogenezise gyakorlatilag ugyanaz, a különbség az csak annyi, hogy a megrepedt plakknál az okluzív trombus az teljesen elzárja az eret, félig elzárja, kinyitódik, bezáródik, újra, végül is egy betegségről van szó.

Hogy diagnosztizáljuk a miokardiális infarktust? Hát ezek egészen klasszikus dolgok, mégis csak két felkiáltójelet tettem a klinikum mellé, hiszen a családorvosi gyakorlatban a klinikum az első és legfontosabb, amit észlelünk. Az akut miokardiális infarktus, mint később látni fogjuk, a cirkum___ infarktusok esetében 50%-ban teljesen EKG eltérés nélkül jelentkezik, tehát hogyha egy rizikófaktoros betegnek típusos panasza van, akármilyen negatív EKG-t tud produkálni, akkor is azonnal kórházba kell küldeni. Az EKG, az természetesen ettől függetlenül nagyon fontos. Az enzimdiagnosztikáról szólnék egy pár szót, és megemlíteném, ma már a kórházi diagnosztikában az ultrahang rutinszerűen hozzátartozik az infarktus diagnózisához, pont azokban az esetekben elsősorban, ahol nem jár EKG eltéréssel, hiszen szegmentális falmozgás zavart ezeknél a betegeknél is láthatunk, illetve a kezelés kapcsán a betegek hemodinamikai monitorozására, a különböző szövődmények észlelésére és diagnosztizálása alkalmas ez a módszer.

Az enzimdiagnosztikáról egészen röviden: Tulajdonképpen a gyakorlatban két enzim van, amit az infarktus, illetve az akut koronária szindróma diagnosztizálására alkalmazunk, az egyik a troponin, a másik a CK, illetve a CKMB. A kettő között több különbség van, az egyik az az, hogy a CK az egyéb szervekből is fölszabadulhat, a troponin az csak a miokardimból szabadul föl, ezért rendkívül specifikus, és ha megjelenik nanogramm/ml mértékben a keringésben, akkor az már egyértelműen miokardiális sejthalálra utal. Ez forradalmasította egyébként magának az akut koronária szindrómának a diagnosztikáját, hiszen míg korábban csomó olyan beteg volt, akinél egyáltalán nem láttak enzim emelkedést, a troponint megvizsgálva azt tapasztalták, hogy a troponin az instabil anginás betegeknél, a korábban instabil anginának diagnosztizált betegségekben is megemelkedik, és azoknál az instabil anginás betegeknél, akiknél a troponin megemelkedik, a mortalitás és a betegség prognózisa is szignifikánsan rosszabb volt, mint azoknál, akiknél nem. Nem véletlen, hiszen a troponin emelkedés annak köszönhető, hogy bereped egy plakk, oda trombus rakódik le, és bár nem záródik el teljesen, a perifériára embolizál ebből a trombusból a kis erekbe, és kismértékű sejtelhalás jön létre, amelyet se ultrahanggal, sem egyéb enzim diagnosztikával nem lehet detektálni, és ez azért fontos, mert ez a berepedt plakk bármelyik pillanatban elzáródhat, és ebben a pillanatban a beteg infarktus kap és akár egy akut ritmuszavarban meghalhat. Tehát a troponin pozitivitás a legsúlyosabb, nem az ST elevációs infarktusról beszélve, az akut koronária szindrómák

legsúlyosabb csoportját jellemzi. A CK az inkább a miokardiális infarktusnak a diagnosztizálására alkalmas, rendkívül hamar jelenik meg periférián, tehát 3–4 órával a fájdalom kezdete után már detektálható, egyébként érdekes, mert a CK relatíve hamarabb jelenik meg, mint a troponin, tehát az ember lát ilyen eseteket, hogy bekerül valahová kórházba és akkor mondják, hogy leveszik a troponint, érdemes először a CK levenni, hogyha mondjuk nem csak egy akut koronária szindrómára, hanem infarktusra gondolunk, mert hamarabb kezd el fölmenni valamivel, mint a troponin.

A mioglobin a leggyorsabban emelkedő, hiszen a legalacsonyabb molekulasúlyú enzim, a probléma vele az, hogy rendkívüli aspecifikus, tehát mindenféle izomsérülésnél azonnal megemelkedik, gyakorlatban egyelőre ez még nem találta meg igazából a helyét. Itt látható a különböző enzimek kinetikájára jellemző görbe. Az X-tengelyen az idő, napokban, és a másik tengelyen pedig az enzim emelkedés mértéke. Az A-görbe az a mioglobint jellemzi, látható, hogy ennek a legkorábbi a csúcsa, ez szaporodik föl a leghamarabb. A troponin és a CK az relatíve hamar, még az első nap eléri a csúcsát, aztán utána lecseng. A troponin egy hosszabb lecsengési görbét mutat, hiszen normális esetben egyáltalán nincsen a keringésben, és míg teljesen kiürül, addig lehet detektálni. Ebből az következik, hogy a troponin az alkalmatlan a reifarktus diagnosztikájára, tehát két-három napon belüli reinfarktus diagnosztikájára a troponin alkalmatlan, mert iszonyatos mértékben megvan az infarktus harmadik napján is emelkedve, erre a CK sokkal jobban alkalmas, mint a troponin

Az egyébként, hogy egy enzim mikor éri el a csúcsát, az egyrészt attól függ, hogy milyen az enzimnek a molekulasúlya. Minél alacsonyabb a molekulasúlya, annál hamarabb kiszabadul a keringésbe, és attól is függ, hogy hogy sikerült az infarktust kezelni, hiszen hogyha sikerült megnyitni az infarktus eret, az érbe újra megindul a véráramlás, átmossa a miokardiumot és nagyon gyorsan szabadulnak föl az enzimek, hatalmas korai enzimcsúcsokat észlelünk. Ez nem azt jelenti, hogyha mondjuk egy infarktusos betegnek behozatal után, vagy a PTC után három órával 8 000-es CK-ja van, a másiknak meg 15 órával utána van 4 000-es CK-ja, az nem azt jelenti, hogy akinek 8 000-es CK-ja van, az nagyobb infarktus kapott. Az infarktus méretét a görbe alatti területből lehet kiszámolni. Ez azt jelenti, hogy valószínűleg sikeresebb volt a reperfúzió, amellett persze nyilván nem volt kicsi az infarktus sem.

Picit szomorú vagyok, mert nem nagyon látszanak az ábrák, itt ez egy koronarogramm lett volna. Hát szerintem ebből talán valamit azért látunk… ott van egy drót, a vezetődrótot látni az egészből. Ez itt egy szívkatéter és itt látható, hogy van egy drót, de nincs semmi más, és az ér megnyitása után pedig ahogy megnyitottuk a ballont, itt föltelődik az ér, ahol korábban nem volt semmi, ez egy anterior infarktus és egy ramus besendes anterior megnyitása. A PTC-je után két órával már negatív T-hullámok jelentek meg és megszűnt az ST eleváció, ez arra utal, hogy talán mikrovaszkuláris szinten is sikeres volt a reperfúziós terápia.

Ma már eldöntött tény, hogy a beteg hogy jár jobban, ez még 2–3 éve nem volt teljesen világos, hogy lizálni kell az infarktust, vagy pedig PTCA-zni kell, vagy most úgy hívják, hogy perkután koronária intervenció. Egy 7 000 vizsgálatot áttekintő metaanalízis alapján ez a kérdés ez eldőlt, itt láthatók az eredmények, ezen a rendkívül bonyolult ábrán arra hívnám fel a figyelmet, hogy ezek a mortalitási adatok itt, a 30 napos illetve a féléves, a fekete oszlop az a lizált betegek, a fehér oszlop pedig a PTCA-zott betegeket reprezentálja, szignifikánsan magasabb a lizált betegeknél a mortalitás mind a korai, mind a késői utánkövetés során. Egyetlenegy olyan… Aztán itt a reinfarktusba meg az utána lévő anginákban mindenben jobb a PTCA, mint a lízis, egyetlenegy olyan oszlop van, ahol a lízis az kedvezőbb mint a PTCA, ez pedig a vérzéses szövődmények, ez azért van, mert a PTCA-nál megszúrják az artéria femorálist, itt a vérzéses szövődmények 95%-a az egy periprocedurális sík melletti femorális melletti vérzés hematómát jelent. Ugyanakkor természetesen a hemorágiás sztrók az a lízis esetén, ami fatális kimenetelű, a lízis esetén gyakoribb mint a PTCA esetén.

Még egy kérdés merül ezek után föl, hogy nem jár-e mégis jobban a beteg abban az esetben, hogyha már a helyszínen meglizálják, minthogyha keresztülviszik az egész városon vagy esetleg egyik városból a másikba, amíg egy olyan helyre jut, ahol egy koronarográfiás laborban meg lehet nyitni a koszorúeret, és ezzel kapcsolatban is vannak már adatok, ugye az úgynevezett onsite, tehát a helyszínen történő trombolízist hasonlították össze a primer PTCA-val, és azt találták, hogy bár a halálozásban jobb a primer PTCA, nem szignifikáns a 0,057-es a P-érték, de a kombinált végpontokat tekintve, tehát a halálozást, a nem fatális infarktus___, a sztrókot együtt nézik, akkor jobban jár a beteg, hogyha elszállítják egy kórházba, minthogyha a helyszínen medizálják. Természetesen ez nem azt jelenti, hogy jobban jár a beteg, hogyha mondjuk reggel 8 órakor kap egy infarktust és 6 órán keresztül szállítják és délután 2-kor meg PTCA-zzák, hanem bizonyos időhatárokat figyelembe kell venni, ennél a metaanalízisnél ez 39 perc volt. Tehát erre fölhívnám a figyelmet, hogy a helyszíni észleléstől 39 percen belül a beteg elkerült egy koronarográfiás laboratóriumba. Ez egyébként ma Budapesten, főleg éjszaka, megvalósítható, hiszen működik az infarktus ügyelet, nappal a közlekedési szituáció miatt egy picit ez csúszik, de nem szokott a fő probléma lenni, hanem általában az, hogy nem megfelelő helyre kerülnek a betegek.

Itt látható egy szívkatéter, ez itt a rekesz, itt a beteg nem tudja visszatartani a levegőt, mert rosszul van, hiszen el van záródva a jobb koronáriája, egy csonkot látni csak itt, és miután a koszorúeret megnyitjuk, hát itt talán látszik, hogy egy hatalmas ér telődik, itt sajnos a rekesztől az alsó részéből nem látszik semmi, hát elnézést kérek, ez nem a felvételnek, hanem a projektornak a hibája. Itt látható az EKG, ugye a felvétel előtt egy hatalmas ST elevációval járó inferior infarktusa van a betegnek, közvetlenül a PTC után az ST eleváció már csökken, illetve 60 perccel a PTC után már a negatív T-hullámok jelennek meg, ezt régen a trombolízis esetén nem láttuk – hát azt hiszem, hogy ezen az ábrán túlmegyünk, mert ebből sem fog semmi sem látszani.

Hát egy koronarogramot látunk, itt talán ez meglepő módon ez látszik, itt egyre hívnám fel a figyelmet, erre az érre itt, ha megnézzük, itt már a kontrasztanyag rég leért, mikor ezen az éren végigfolyik – még egyszer –, tehát itt végigfolyt és itt most ért csak ide. A koronagrográfián azt, hogy hogy folyik a vér az érben, az úgynevezett timiflow osztályozással szoktuk osztályozni, nyilván ezzel a kifejezéssel már mindenki találkozott, ez egy rövidítés, annyit jelent, hogy Thrombolysis in myocardial infarction, ez egy tanulmánynak a rövidítése, ebbe a tanulmányba osztályozták először a koronarográfián észlelt áramlási sebességeket. A 3-as a normális, tehát amikor az érintett érben ugyanúgy folyik, mint az összes többiben a vér, a 2-es az ez, amikor látható, hogy az egyik érben lassabban folyik, mint a többiben, az 1-es, amikor alig vánszorog az kontrasztanyag, a 0 meg amikor el van záródva az ér. Na most, az infarktus kezelésében az elsődleges cél az, hogy minél hamarabb ezt az ügynevezett TIMI 3 flow-t tehát az optimális véráramlást biztosítsuk a koronária rendszerbe.

Erre a trombolízis csak részben alkalmas. A betegeknél körülbelül 50–60%-ban sikerül optimális trombolitikummal TIMI 3 flow-t elérni, ez a szöveti plazmilogén aktivátor, ez az, ami Magyarországon gyakorlatilag, mivel hogy a tb nem finanszírozza, nincsen alkalmazva, streptokinázzal ez mitegy 30–40%-ban sikerül, tehát a streptokinázzal lizált betegek 60%-a nem kap megfelelő terápiát az infarktusára. Hogyha kombinálják ezt a szöveti plazminogén aktivátort glikonprotein receptorblokkolókkal, akkor 70%-ban lehet sikert elérni, ugyanakkor az első sorban látható, hogy abban az esetben, ha TIMI 3 flow-t érünk el, akkor 4,3%-os a mortalitás, míg ha ennél rosszabbat, akkor majdnem 10%-os az infarktus mortalitás, tehát nem egy lényegtelen dolog, hogy milyen sikerrel revaszkularizáljuk a betegeket. Egyébként PTCA-val körülbelül 95%-os gyakorisággal tudják megnyitni az eret, ez nem azt jelenti, hogy minden esetben ilyen jól folyik benne a vér.

Ezek után logikusan fölmerült az a kérdés, hogy mégis csak vannak olyan betegek, akik trombolízis kezelésen esnek át, hogy ezeknél a betegeknél mi a további teendő, és nem kell-e ezeket a betegeket a trombolízis után megkatéterezni és megnyitni az eret, hiszen van 40–50%, akiknél ez nem sikerült. A 80-as években végeztek erre tanulmányokat, és kiábrándító eredményeket találtak az úgynevezett rescue PTCA-val, tehát a lízis után katéterezett betegeknek nem volt hatásos a katéterezés, aminek több oka volt. A katéteres technika azóta rendkívül sokat fejlődött, úgyhogy ma már nem ez az álláspont, annak idején még egy 5–10 évvel ezelőtt ha meglizáltunk nálunk egy beteget az őrzőben és utána el akartuk mondjuk a Városmajorba küldeni, mert nem szűnt az ST elevációja, ugyanúgy fájt tovább a mellkasa, akkor mondták, hogy várjunk szépen, hűtsük a beteget, nem szabad átküldeni. Ma már ez nem így van, tudniillik megvizsgálták, hogy mi van abban az esetben, hogyha valóban olyan betegeket PTCA-znak meg, akiknek a lízis után teljesen sikertelen eredménye volt, tehát TIMI 01 flow van, ezt hívják úgynevezett rescue PTCA-nak, amikor a lízis után 2,5 órán belül megnyitják a még mindig elzárt vagy alig kinyílt eret.

Van még két másik kifejezés, ez terminológiai probléma, de most gyorsan ismertetném. Az adjuváns PTCA-n azt értjük, amikor ugyancsak 2,5 órán belül a lízis után történik a PTCA, de a lízis nem volt teljesen eredménytelen, hiszen már eleve a betegnek egy TIMI 2–3 flow van, illetve a késői PTCA-nak azt nevezzük, amikor a trombolízis után több mint 2,5 órával történik a PTCA.

Egy újabb vizsgálat során, amikor már stant-eket alkalmaztak, glikoprotein receptorblokkolókat alkalmaztak, bebizonyosodott, hogy a rescue PTCA-n átesett betegeknél a mortalitási adatok, illetve a mortalitás és a reinfarktus kombinált végpontbani szignifikáns különbség van a rescue PTCA javára, tehát igenis, hogyha valahol egy kórházban medizálnak egy beteget és úgy észlelik, mert nem csökken az ST eleváció, a betegnek fájdalma van, azonnal tovább kell küldeni katéteres laborba és nem másnak és nem megvárni a reggelt, hanem akár éjszaka vagy a lízis után 1,5 órával egyből.

Ez ugyanarra egy másik ábra. Itt is látható, hogy a rescue PTCA-ban lévő csoportnak a mortalitása szignifikánsan alacsonyabb a kétéves utánkövetés során is, mint azoknál, akiknél ez nem történt meg.

A másik kérdés, és itt egy másik fogalommal ismertetném meg a hallgatóságot, ha nem hallottak még róla, mert a közeljövőben ez is el fog terjedni, ez az úgynevezett facilital PTCA. A gondolatot az az ötlet adta, hogy megvizsgálták a primer PTCA-n átesett betegeket aszerint, hogy a katéteres laborba megérkezéskor, tehát mielőtt még bármiféle intervenció történt, milyen véráramlást észleltek az infarktus éren, hiszen a betegek 10–15%-ában úgynevezett spontán rekanalizáció jön létre, tehát mire orvoshoz ér a beteg, már kinyílik az ér magától, és azt találták, hogy azoknál a betegeknél, akiknél már spontán rekanalizációt észlelték a PTCA előtt, tehát volt még egy szűkület, de már folyt az éren a vér, azaz TIMI 3 flow volt a beavatkozás előtt már a betegeknél, ott praktikusan 0 volt a mortalitása az infarktusnak. Míg hogyha minél rosszabb flow volt, annál magasabb volt a mortalitás, attól függetlenül, hogy hogy sikerült utána a PTCA. Ebből jött az a gondolat, hogy addig kéne adni valamit a betegeknek, amíg eljut egy katéteres laborba, ez az úgynevezett facilitate PTCA, amikor a helyszínen vagy a küldő kórházban már adnak a betegeknek vagy trombolitikumot vagy valamilyen egyéb vérrögoldó kezelést, hogy addig is történjen vele valami, amíg megnyitják az eret mechanikusan.

Erre az egyik leglátványosabb tanulmány a glikoprotein receptorblokkolóval kombinált PTCA, amikor az infarktus észlelésekor elkezdték adni az abszikszimov nevű glikoprotein

receptorblokkolót a betegeknek, illetve a kontrollcsoportnak nem, hanem elvitték őket a katéteres laborba. Ezen az látható, hogy akik kapták ezt a szert, azoknál már eleve a megnyílási ráta a katéterezés előtt 17% volt, a másik csoportnál 5,4%, s ez klinikai végpontokban is megmutatkozott, hiszen az abszikszimovot kapott csoportnál a kombinált végpontban szignifikáns különbség volt a 30 napos és a 6 hónapos utánkövetés során is, ez pedig a reinfarktus halálozás, az ismételt revaszkulalrizáció voltak ezek a végpontok.

Itt látható egy jobb koronária, így futna le, talán ez azért sejthető, és itt valami nem stimmel. Tehát azért úgy egy picit be van szűkülve, de már folyik rajta a vér, tehát nincsen teljesen elzáródva, ennek a betegnek az a története, hogy megérkezett hozzánk egy inferior infarktussal, és történetesen pont egy másik beteg ezalatt a katéteres laborban a műtőasztalon feküdt, addig kellett vele valamit csinálni, úgyhogy ő kapott egy féldózis TPA-t és mire fölkerült a katéteres laborba, addigra már egy ilyen koronária státusza volt, folyt a vér rajta, csökkent az ST eleváció, ami aztán természetesen meg lett stant-elve és a szűkületet is megszüntettük, de hát így lényegesen jobb a betegségnek a prognózisa.

Mik az infarktusban a PTCA indikációi? És itt visszakanyarodnék megint egy picit a családorvosi praxishoz, hiszen az indikációt részben a családorvos állítja föl, hiszen ő dönti el, aki észleli a beteget, hogy hová küldi. Abban az esetben – tehát infarktusra gondolunk–, hogyha a beteg 90 percen belül katéteres laborba érkezhet, akkor a beteget katéteres laborba kell küldeni. Tehát ilyen szempontból lényegtelen, hogy hová tartozik területileg, olyan helyre kell küldeni, ahol működő katéteres labor van, ez ugye éjszaka föl van osztva, egy ügyeletes van délután 6-tól reggel 8-ig, napközben meg 5 területre föl van osztva Budapest, oda lehet küldeni betegeket. Abban az esetben, hogyha kardiogén sokkos betegről van szó, akkor mindegy, hogy mennyi idő alatt éri el a katéteres labort, ha 3 óra alatt, akkor is jobban jár a beteg, ha katéteres laborba kerül, mintha nem.

A kardiogén sokk rendkívül magas moratlitású állapot, ma is 40–50%-os mortalitással jár, ezt szignifikánsan javítja az, hogyha a betegek primer PTCA-ban részesülnek, egyrészt maga az oki terápia miatt, másrészt pedig mert ezek a betegek intraaortikus ballonpumpa kezelésben részesülnek, ami ugyancsak javítja a betegség prognózisát, erről még lesz egy ábra. Illetve akkor is mindegy ez a 90 perc, tehát az, hogy mennyi idő alatt érhet el egy beteg egy katéteres laborba, hogyha a lízis kontraindikált, hiszen akkor csak a katéterezés marad, ezért ismertetni fogom mindjárt a lízisnek az abszolút kontraindikációit, nem olyan nagyon sok. Ezek mind egyes indikáció, tehát abszolút indikált az eljárás.

Az úgynevezett rescue PCI, ez már nem családorvosi gyakorlat, hiszen olyan helyről küldik tovább a beteget, amikor már meglizálták, az 2A indikáció, erről a facilitate PTCA-ról egyelőre

az ajánlásban még nincsen szó.

Mik a trombolízisnek az indikációi? A trombolízisnek az indikációja, ugye akkor kell egy beteget meglizálni, ha 90 percen belül nem lehet katéteres laborba küldeni, akkor indikált a trombolízis, illetve ha 4 órán túl vagyunk a fájdalmon, akkor elvileg a vibrin specifikus lízis lenne az indokolt, hiszen ekkor már egy keményebb trombusról van szó, amit a steptokináz még kevésbé old, ez Magyarországon egyelőre utópia, illetve, hogyha ismételt lízisre akkor kell sort keríteni, hogyha reoklúzió gyanú van és nincsen lehetőség arra, hogy meg PTCA-zák a beteget.

Összesen 4 abszolút kontraindikációja van a trombolízisnek, hogyha bármikor a beteg anamnézisében infrahemorargiás vérzés volt, hogyha 1 éven belül embóliás sztrókja volt, ha aktív végzése van – a menzesz nem tartozik ide, az nem kontraindikációja a lízisnek –, hogyha a tudott intrakraniális neoplázia van, illetve, hogy ortadiszekcióra gyanakszunk. Az összes többi esetben a relatív kontraindikációval, de meg lehet a lízist csinálni, a relatív kontraindikációk azok ezek: nyilván magas vérnyomás, hogyha szinkumárc____ a beteg, súlyos hipertónia, egyéb cere___vaszkuláris iktusz, és itt vannak felsorolva a többiek, tehát 2–4 héten belüli trauma, major műtét 3 héten belül, elhúzódó reanimáció, terhesség illetve a terhesség után 1 hétig, 2–4 héten belül valamilyen vérzés volt, illetve ha már a beteg részesült streptokináz kezelésben, nem csak azért, mert a streptokináz ismételt adása allergiás reakciókat okozhat, hanem azért is, mert egyszerűen ellenanyag van ellene és nem hat a streptokináz ha még egyszer beadják. Régen volt ilyen, hogy kéthéten belül be lehet adni, meg 5 éven túl újra, ma már azt mondják, hogy aki az életében egyszer kapott streptokinázt, annak másodszor adni értelmetlen.

Itt vannak a gyógyszerek, amelyeket az infarktusos betegek a kórházból való kibocsátás után kapnak, itt zölddel vannak azok a gyógyszerek szedve, amelyeket gyakorlatilag minden betegnek kapnia kell, aszpirinból a fenntartó dózis 100 mg a javasolt, első alkalommal többet kell adni, 250 mg-ot első nap, de utána 100 mg a javasolt fenntartó dózis, csak a vérzéses szövődmények fokozódnak, ha ennél többet kap a beteg. Gyakorlatilag az összes infarktusos beteg stant-et kap, a stant-elt betegeknél a kopidogél terápia is 1 évig legalább javasolt, a mai ajánlás szerint 1 évig, lehet, hogy a későbbiekben tovább is javasolt lesz. A telítő dózis az 4–8 tabletta, ezt a kórházban kapja meg, a kórházban általában két tablettát kapnak, és otthon egy tabletta javasolt. Ez egy állandó probléma ugye, a plavix fölírása, hogy azt ki írhatja föl meg ki nem, én gyakorlatilag csak plavixot írok, én más receptet nem is szoktam írni, mindig jönnek be a betegek, hogy a plavixot írjam föl, vannak olyan helyek, ahol a kardiológiai javaslat ott van és akkor föl meri írni a háziorvos, van ahol nem.

Van egy speciális eset, az LMVH adása, néha úgy kerül haza a beteg, hogy otthon is kell kapnia, ilyenkor ez részben a családorvosra hárul ennek a beadása, illetve ennek a megszervezése, tudniillik vannak olyan szituációk, amikor a betegeket antikogulálni kell egyéb okból, például tüdőembóliája volt, pitvar fibrillál, mélyvénás trombózisa volt. A plavixot a szinkumárral együtt adni, az nem egy szerencsés kombináció, gyakorlatilag kontraindikált, úgyhogy ilyenkor az aszpirin, plavix mellé alacsony molekulasúlyú heparint szoktunk adni egy hónapig, s egy hónap után elhagyjuk az alacsony molekulasúlyú heparint és a plavixot és aszpirin szinkumáron maradnak a betegek, de egy hónapig az otthonában kapja ilyenkor az alacsony molekulasúlyú heparint a beteg.

A bétablokkoló adása abszolút indikált a posztinfarktusos betegnek, az ACEgátló adása úgyszintén, illetve a statin adása úgyszintén. Ezeket a gyógyszereket csak akkor nem kell kapnia, ha valamilyen kontraindikáció van, egyébként kapnia kell. Kórházban még a tüneti terápiának szoktunk adni oxigén, nitrátot, kálciumantagonistát ha kell, ezek közül egyik szer sem javítja semmilyen szempontból a betegségnek a prognózisát, a nitroglicerin adása, amit úgy tapasztalunk, hogy szinte minden beteg kapja, gyakorlatilag, hogyha nem anginázik és nagyon rossz balkamra funkció, akkor nincs rá indikáció, hogy különböző nitroglicerin készítményeket kapjon. Nálunk már van, hogy a tágítás után 1 órával már az infarktusos beteg nem kap nitroglicerint.

Az intraortikus ballonpumpáról mondanék egy szót, illetve mutatnék rá egy példát inkább. Itt arról van szó, hogy az aortába berakjuk ezt pumpát és a diasztoléba fölfúj, ezáltal a keringést javítja, perctérfogatot javítja, illetve hogy visszafelé nyomja a vért, diasztoléba telődik a koronária, a koronária áramlást javítja, ez a fő hatása, és ebből kifolyólag javítja a betegség prognózisát. Egyértelműen indokolt kardiogén sokkban, illetve különböző mechanikus szövődményekben, elsősorban a papilláris izom luktúrába, illetve a posztinfarktusos kamrai szeptum defektusnál, rekurrens VT-knél és akkor, hogyha rendkívül nagy veszélyeztetett területről és több érbetegségről van szó.

A mechanikus szövődmények közül a papilláris izom luktúráról illetve a szabadfali luktúráról vagy a VSD-ről volt szó, ezen kívül még a szabadfali luktúra is szerepel. Ezekre egy-egy példát mutatnék most már, hogy ne legyen ennyire unalmas. Egy 55 éves nőről van szó, aki 2 órás panasszal asztmakardiáléval ezzel az EKG-val érkezett be az osztályunkra. Látható, hogy itt azért ordító esteleváció egyik elvezetésben sincsen, inkább ST depressziót látunk V1-től 4-ig, ettől függetlenül drámai volt a klinikum, egy valódi asztmakardiáléja volt a betegnek, megcsináltuk az ultrahangot, hiszen hozzá tartozik az ultrahang a rutindiagnosztikához, odáig, hogy egy transz____fális ultrahanggá fajult alakult ez az ultrahang, hiszen már transztorakálisan látható volt, ez itt a bal pitvar, ez a bal kamra, ez a jobb pitvar, ez a jobb kamra, itt a mikrális billentyű és az látszik, hogy amikor záródnia kéne, akkor egy ilyen konglomerátum itt hátracsapódik, az a leszakadt papilláris izom, ez egy poszterior infarktus és

ez egy leszakadt papilláris izom, egy innhúr ruktúrája van a betegnek, itt látható doplerfelvétele is ugyanennek a betegnek, egy nagyon nagy mitrális inszufficiencia van itt egészen a bal pitvarba hátrafúj, ettől volt ez a beteg tüdőödémában. Ennek a kezelése az intraortikus ballonpumpa behelyezése – hát most ebből megint nem sok látszik itt – itt valami fehér néha fölvillan, ahogy végigmegyünk a gerinc mellett az aortába benne van ez a pumpa – nem tudom, lehet ezt látni, mert akkor nem is mondom el többször, mert ez még itt egyszer végig fog menni. Itt a keze a vizsgálónak, itt a teteje, ott liffeg, és amikor így fehér, akkor fújódik mindig föl, ahogy beraktuk az intraortikus ballonpumpát, abban a pillanatban a betegnek a keringése stabilizálódott. Itt látható a koronarogramm, ez a ramus essenses anterior, ami épp, itt lenne az elzáródott cirkumflex, amiből megint semmi nem látszódik a sajátos körülmények miatt, és akkor itt látható egy pszeudoanerizma, ez a bal kamra, ez a jobb kamra, ez a jobb pitvar, ez a bal pitvar és itt van egy hatalmas üreg a szív mellett, itt van egy lyuk és ezen a lyukon keresztül gyakorlatilag a peridkardiumba fúj ki a vér, ez egy szabadfali lupturep pszeudoanarizmával. Ez a beteg meg lett operálva és életben marad. Ezeknek a mechanikus szövődményeknek a mortalitása műtét nélkül körülbelül 95%, műtéttel 40–50%, a szabadfalu luptura mortalitása műtéttel is 70% fölötti, nekünk van két olyan betegünk, aki életben maradt. Itt látható egy inferior infarktus, az ST eleváció látható, 2–3 AV____ kontralaterálisan ST depresszió. Ez egy fiatalember volt, aki egy 4 órás panasszal érkezett, egyetlenegy fura volt az egészben, az, hogy a mentősök alig tudtak neki tenziót csinálni, adtak neki gelifundolt, és így lett egy 100-as tenziója, de relatív stabil állapotban érkezett meg, úgyhogy már küldtük volna fel a katéteres laborba, amikor megcsináltuk neki a szív ultrahangot, hát amin az látszana, hogy itt mondjuk áll a posterior fal és itt ez a perikardium zsák vérrel kitöltve, tehát egy hemoperikardiuma van a betegnek. Ennek is annak ellenére, hogy ez egy 4 órás infarktus, kilyukadt a szíve, úgyhogy ha ennek heparint vagy agrasztátot adtunk volna, akkor abban a pillanatban meghalt volna, ehelyett átküldtük sebészetre, ahol megfoltozták.

Ezen az EKG-n sem látszik szerintem, bár senki nem mondja azt, hogy ez egy normális EKG, akut infarktus, ugye itt látható egy jobb szár blokk rajta, ez a beteg ez teljesen, és ezért mondom, mennyire fontos a klinikum, teljesen típusos mellkasi panaszokkal érkezett október 13-án egy kórházba, megcsinálták ezt az EKG-t, mondták, hogy nincs ST eleváció, valaki megnyomkodta a mellkasát, amire azt mondta, hogy fáj, ezek után közölték, hogy atípusos panasz és hazaküldték a beteget. Hozzánk kéthét múlva érkezett meg dekompenzációs tünetekkel. Az EKG annyit változott, hogy ott ilyen ST elevációk vannak V1-től 5-ig, ami már nem egy akut infarktusnak a jele. Ez egy október 28-i szív ultrahang, amin az látszik, hogy alig mozog a szíve és az a hatalmas konglomerátum itt bent az üregben, az egy balkamrai trombus, tehát ez a beteg ez akkor, amikor kórházban járt, akkor kapta meg az infarktusát amivel haza lett küldve, ez egy fiatalember volt, úgyhogy ezt valahogy túlélte, és kéthét múlva egy 20%-os ejekciós frakcióval egy balkamrai trombusa jelentkezett, és a koronarogrammja pedig a következőképpen nézett ki: ki kéne lenni egy hatalmas érnek, a ramus deszendes anteriornak, ami nincs sehol, circumflexa sincs sehol, 1 darab diagonális ág telődik a bal koronarogrammon gyakorlatilag, és a jobb koronáriája is egy csonkkal el van záródva, tehát a három koronáriából kettő és fél el volt záródva. Ez a beteg műtétre kerül, de hát természetesen nem olyan állapotban vészelte ezt át, minthogyha kéthéttel korábban került volna megfelelő revaszkularizációs terápiára. És itt van, amiről az elején már beszéltem, hogy az EKG nem

mindig igazít el minket, a klinikum mindig sokkal fontosabb. Ez egy akut infarktusnak az EKG képe, gyakorlatilag annyi látszik, hogy itt negatív T-k vannak, meg itt van valami q-hullám, de ST eleváció nincsen sehol.

Most megmutatom itt is a koronarogrammot, itt van egy elzáródott circumflexa, itt középen itt hiányzik, és akkor ez ilyen lett utána, miután meg lett tágítva, itt egy viszonylag nagy ér van, annak ellenére, hogy ilyen EKG eltérése volt csak a betegnek, ez egy 2430-as CK kiáramlással járó infarktus volt.

Köszönöm szépen a figyelmet. Ha kérdés van, akkor megpróbálok válaszolni.

Dr. Kozma Gábor, háziorvos: Nem tudom lehet-e hallani, amíg itt a technikai feltételek kialakulnak, addig akkor mindjárt el is kezdeném. Ez az előadás tulajdonképpen nem az én előadásom, a feladat úgy szólt, hogy el kell mondanom a MODESZ szervezésében 2003. novemberében kiadott konszenzus konferencia irányelveit, aminek ugye ez volt a címe. Ezt próbálom viszonylag röviden előadni.

Szóval, mért van szükség egyáltalán ilyen ajánlásokra? Hiszen azért a világban nagyon sokféle ajánlás meg-megjelenik, aztán hol így csinálják, hol úgy csinálják, de előbb-utóbb valahol rendet kell tenni a fejünkben. Azt hiszem, hogy eljutottunk a tényeken alapuló orvoslás divatjához, aminek persze lehetnek olyan mellékhajtásai, amit nem szívesen veszünk tudomásul, de az biztos, hogy az A-típusú evidenciákat kifelejteni a terápiából, vagy kifelejteni bizonyos ajánlásokból, az több mint nem szerencsés dolog. Ezek azok a nagy multicentrikus vizsgálatokra épülő mondjuk úgy, hogy igazságok, amik valóban meggyőzőerejűek. A másik vége persze a C-típusú evidencia, amit majdnem úgy lehetne összefoglalni, hogy valaki azt mondta, hogy ez is jó. Na most, ugye gyakran jönnek – itt látok kedves gyógyszergyári embert is – gyógyszerügynökök, mindig az ő gyógyszerük a legjobb.

Ahhoz, hogy valamiféle ajánlást tudjunk tenni, ahhoz először is meg kell határozni, hogy mit akarunk tulajdonképpen csinálni, és hogy ezeket a betegeket milyen sorrendben lehet, hogyan lehet ezeket a betegeket beosztani, osztályozni. Eddig nagy kardiovaszkuláris kockázatú betegekről, elsősorban a Flemingen-i tanulmány alapján beszéltünk, ahol azt mondták, hogy akinek a 20% fölött van a kockázata, az már nagy kardiovaszkuláris kockázatú beteg, ma inkább Score táblázatokat használjuk, ahol ez az érték 5%.

Mi a két rendszer között a különbség? Tulajdonképpen a két rendszer között az a különbség, hogy a Flemingen study az 10 évben várható kardiovaszkuláris események előfordulását valószínűsíti, tehát ott nagy kockázatú volt, akkor mondjuk 20%-nál nagyobb a kockázata annak, hogy 10 éven belül például infarktus kap, míg a Score-nál ott a fatális eseményeket számolják csak, ott 5%-nál nagyobb az esélye a nagykockázatú betegnek, hogy 10 éven belül valamilyen fatális kardiovaszkuláris szövődmény lép fel, magyarul meghal.

A nagykockázatú kategóriát közelítsük meg onnan, miután mondtam, hogy 5%-nál nagyobb a Score szerinti 10 éven belül várható kockázat, hogy alapvetően három alcsoportot tudunk ezen belül megközelíteni. Az egyik az úgy, mint eddig is, akinek már van manifeszt koszorúbetegsége, perifériás érbetegsége és/vagy volt már valamilyen cervovaszkuláris szövődménye; a másik csoport a diabétesz, itt változtak a szelek, vagy új szelek fújnak, Hernandez doktornő előadásából is kiviláglott, hogy önmagában a kettes típusú diabétesz az olyan súlyos állapot a túlélés szempontjából, mint az egyes típusú diabétesz szövődménnyel. Hát tulajdonképpen ennek a fontossága átértékelődött az utóbbi időben és az ajánlás ezt már tartalmazza. Ide sorolják még a metabolikus szindrómát is, nyilván az ATP három kritérium rendszere alapján, mint ahogy azt Edina mondta. Majd megjelenik egy csoport, amit korábban nem vettünk annyira figyelembe, ezek a tünetmentes nagykockázatú betegek, és tulajdonképpen ezek azok, akikre oda kellene figyelni a mindennapi gyakorlatban, hiszen aki beteg, az jön. És itt kellene akkor megállni – úgysem lesz ebből vetítés, úgy látom, egy darabig – egy pillanatra, hogy mit változtak a prevenciós szemléleten. Ha a népegészségügyi programot megnézi az ember, ott még mindig elsődleges meg másodlagos prevencióról beszélnek. Az elsődleges, amikor valamit csinálok, hogy ne legyen beteg; s másodlagos meg amikor már jön a beteg és valami kell vele csinálni. Ez már úgy-ahogy működik, de ennél sokkal szerencsésebb, ugye tünetmentes nagykockázatú csoportról beszélünk, ahhoz, hogy tudjuk, hogy ki tartozik a tünetmentes nagykockázatú csoportba, ahhoz tulajdonképpen mindenkinek meg kellene csinálni valamilyen rizikó besorolását. Tehát nem csak a betegnek, hanem bejön a beteg jogosítványt csináltatni, látom, olyan kövér mint a ház, akkor rá kéne kérdezni legalább a családi anamnézisére, meg kell mérni a vérnyomását, máris elő lehet húzni egy kockázatbecslő táblát, mert még két dolgot kell tudni hozzá megállapítani, hogy milyen nemű és hogy hány éves, és megkérdezni, hogy dohányzik-e, és így már a Score szerint tulajdonképpen be lehetne sorolni, és akkor elküldjük egy vérvizsgálatra, megvan a koleszterinje, és akkor már van egy valamilyen elképzelésünk, hogy ő hova tartozik.

Itt megemlítjük, hogy a MOTESZ konferenciát 9, a MOTESZ kebelében működő társaság, ebben benne van a Belgyógyász Társaság, a Kardiológiai Társaságon kívül mondjuk a kezdeményez Ateroszklerózis Társaság is, és a két professzor neve, a Komics professzor úré, mint MOTESZ elnök, illetve Szollár professzor úré, aki kezdeményezte ezt a konszenzus konferenciát, aminek most az lenne a lényege, hogy a magyar viszonyokra adaptálja a jelenleg érvényben lévő nemzetközi ajánlásokat. Elsősorban az amerikai és európai ajánlásokat. Persze, ugye a sors iróniája, hogy rá néhány hétre megjelent ám a Kardiológus Társaság

irányelve is, ami háromszor ilyen vastag és egy kicsit máshol vannak a hangsúlyok téve, elsősorban a gyógyszeres kezelésben, ez Zámolyi tanár úr, Kardóczai Krisztóf, de azt hiszem, hogy ez a MOTESZ ajánlás egy kicsikét szűkszavúbb, de a mindennapi gyakorlat és a szemlélet szempontjából jobban összefoglalt.

Itt föl van sorolva a 9 csodás társaság, itt a kockázati besorolás, amit már elmondtam, tehát még egyszer: a nagykockázatú kategória a koszorúér betegség és/vagy perifériás érbetegség és/vagy cervovaszkuláris szindróma van; a másik csapat a diabétesz: ebből a kettes típusú, egyes típusú, mikro vagy makro albuminuliával és a metabolikus szindróma; a harmadik pedig a tünetmentes nagykockázatú állapot. Ezt nézzük meg külön, hogy ebbe mik sorolhatók bele. Ide sorolhatók azok, akiknek egy súlyos kockázati tényezője van, úgymint hogy az össz koleszterinje 8 fölött van; az LDL-je 6 fölött; a vérnyomása 180/110 fölött; vagy olyan kövér, hogy 40 fölött van a BMI-je, ezek önmagában is nagykockázatú betegek. Na most, ha erre ránézünk, akkor itt lehet, hogy valakinek tényleg csak a BMI-je olyan borzasztó magas, de azt is ugyanúgy kell kezelni, és ez az életmódi tanácsok nem sikeres volta mellett vagy után gyógyszeres kezelést kell jelentsen. A nagykockázatú kategóriáról már elmondtam, hogy a Score szerint 5% fölött van a 10 éves fatális kardiovaszkuláris eseménynek a kockázata.

Közepes kockázati kategória önmagában a hiperkoleszterinémia, ha további két vagy több kockázati tényező van. Tehát a koszorúér esemény kockázatait 3–4%, és a kiskockázatú kategória, igen itt van önmagában, rosszul mondtam az előbb, tehát ott a hiperkoleszterinémia két vagy több kockázati tényezővel együtt, a hiperkoleszterinémia önmagában, vagy a hiperkoleszterinémia és további egy kockázati tényező. Itt 2% alatt van a Score szerinti kockázat.

A célértékek, mielőtt belemennénk, elsősorban a nem gyógyszeres kezelés megkezdésének a határértéke. Aztán, hogyha ezeket is jó látni, mert olyan kedv szerint vagy stílus szerint csinálják, mert van aki egyből gyógyszert ad, a másik pedig megpróbálja rábeszélni, hogy a testsúlyát csökkentse, ne dohányozzon, ne igyon, ezek nagyon fontosak azt hiszem, a tartós orvos-beteg együttműködésben. Bár el kell mondani, hogy körülbelül hány százalék eredményt érhetünk el mondjuk egy vérnyomáscsökkentésnél, hogy a beteget el ne riasszuk, és ezzel beteget jobban meg lehet nyerni később a gyógyszerszedésnek is, azt hiszem.

És hát célérték, hogyha ez nem volt sikerre vezető, vagy nem maradéktalanul vezetett sikerre, akkor a gyógyszeres kezelés megkezdésének a határértékei. Nahát, ebből itt nem sok fog látszani, pedig olyan szép színei vannak itt a monitoron. Tehát két csoportra kéne gondolatban osztani, az egyikben vannak a manifeszt betegek, a másikban a tünetmentes nagykockázatú állapotú betegek, és hát itt ismét rögzítették, hogy az össz koleszterin cél kell,

hogy legyen 4,5 alatt; az LDL 2,5 alatt; a triglicerid 1,7 alatt; utána még a HDL 1 fölött, hogyha férfi, és 1,2 alatt, hogyha nő. Ez vonatkozik a betegekre, és a tünetmentes nagykockázatú állapotra szinte hasonlóan szigorú, tehát egy fél millimorfoliterrel nagyobb össz koleszterint tűzünk ki célul.

Mi lenne… első a diéta, életmódi tanácsok, és hogyha ez nem vezetett eredményre, de fennáll a koszorúér betegség, perifériális érbetegség, metabolikus szindróma, illetve diabétesz, és még mindig fölötte van 4,5 millimollnak vagy tünetmentes nagyrizikójú egyénekben az össz koleszterin 5 morfiliter fölött van, vagy az LDL 3 milli___ felett marad, vagy fatális kardiovaszkuláris kockázat 5% 10 év felett, na most ez, csak Score alapján mondható meg, mert lehet, hogy ez egy teljesen egészséges ember, akkor a gyógyszeres kezelést el kell kezdeni, ami elsősorban statin, illetve szükség esetén statin és fibrád. Itt csak egy félmondattal szeretném felhívni a figyelmet, hogy a sinvastatin csodálatos eredményei azok nem 10 mg-mal születtek, hanem 40-nel. Csak ezt el szoktuk felejteni.

Célértékek hipertóniában. A már beteg csapatban 140/90, érdekes módon a tünetmentes magas kockázatúban is 140/90. Külön entitás a diabétesz, ahol 130/80, akkor, hogyha nincs proteinuriája, oda van téve egy kis csillag, a proteinuriásnál ennél sokkal szigorúbbak vagyunk. Proteinuria esetén nefropátiában ugye 1 gr/nap feletti proteinuria esetén 125/75 alá kell csökkenteni a vérnyomást.

Mikor kell azonnal kezelni egy magasvérnyomásost? Itt a konszenzus a 180/110 higanymilliméteres vérnyomásérték. Ezt azonnal el kell kezdeni az ajánlás szerint, ahogy belép a rendelőbe és ezt megállapítottuk, ebből következik persze, hogy a többit meg nem. Tehát, ha jól érzi magát a 170-es vérnyomásával, akkor először meg kell nézni, hogy mit lehet gyógyszer tenni. Sószegény étrend, napi 20–30 perc mozgás, ha kövér fogyasszuk le, ha bagózik, szoktassuk le, és ha iszik, akkor ezt ne tegye minden nap. És ugye, ha ez elkezdődik és valami picikét is ment lejjebb ettől a vérnyomása, mert visszahívjuk egy vagy kéthét múlva, akkor már lesz a betegnek egy picike önbizalma, hogy elindult ezen a javulás útján, és akkor már előre elmondjuk, hogy miután ezek valamilyen eredményt fognak hozni, utána valamilyen gyógyszert valószínűleg élete végéig szednie kell.

Ha célszerv károsodás van, a teljes kardiovaszkuláris kockázat 5% fölötti, ha a vérnyomás 150/95 higanymilliméter fölött maradt, hát ugye itt nyilván nem értük el a célértéket, ezek mind kezelést vonnak maguk után.

Diabétesz mellitusban és metabolikus szindrómában tartandó célértékek az éhhomi vércukor, a posztplaniális vércukor és a hemoglobin AEC vonatkozásában ezek már gyakorlatilag elhangzottak, ezek mondjuk manifeszt diabéteszesekre vonatkoznak, és hát ha ezt nem érjük el, akkor az anti-diabetikus gyógyszeres kezelés nem csak javasolt, a módosítására kell legtöbbször odafigyelni. A vérnyomásnál 130/80, mint mondtam, ha 1 gr-nál nagyobb proteinuria van, akkor 125/75, össz koleszterin 4,5-nél kisebb és az LDL-je 2,5-nél kisebb legyen, aki diabéteszes vagy metabolikus x szindrómás.

Az elhízásban a 25-os BMI alá kellene minden betegünket passzírozni, ez az ajánlásnak az üzenete. Ott egy szamárvezetőként föl van tüntetve elsősorban az alma típusú nagypocakú elhízásra, tehát a haskörfogatot célszerű megméregetni, fiúknál picikét lehet több, 102, nőknél csak 88 a tünetmenteseknél, és hát szigorúbbak vagyunk, ha már betegek, ez természetes.

Eljutottunk oda, hogy milyen gyógyszereket kell ezeken kívül adni, vagy milyen gyógyszereket kell egyáltalán adni, mert nem csak a tünetek kezelése a cél, hanem valamilyen szervvédelmet is kellene biztosítani ezeknek a betegeknek. Nagyon egyszerű, a nagykockázatú de már beteg csoportban: aszpirin, bétablokkoló, ACEgátló, antikoaguláns és statin. Nincs más. Lehet adni mást is, de ezek azok, amire van evidencia. Hiába emlegetnek sokszor más gyógyszercsoportok csodálatos tulajdonságait.

Trombocita gátlásnál ott a diabétesznél még külön kitérünk, mert ott még vannak újabb megfontolások: bétablokkoló nyilván, hogy akinek miokardiális infarktusa volt, és nem győzzük eléggé hangsúlyozni, ez már az ajánlásban, hogy a koszorúér betegség okozta balkamra disszfunkció, tulajdonképpen keringési elégtelenségben adott kisadag bétablokkoló az is ma már elengedhetetlen. Acegátló itt is elsősorban a balkamra disszfunkció vagy jelei esetén, de hipertóniában bármilyen okból mint pre és after csökkentőt, és ugye ezekre van A-típusú evidencia, az aszpirinra, bétablokkolóra meg az ACEgátlóra tulajdonképpen, hogy ezzel tovább lehet lépni.

Az antikogulánsnál a koszorúér betegségben a tromboembóliás kockázat fokozott. A statin célérték feletti tartományban szükség esetén ugye fibrát, ezzel szemben, mondjuk a Kardiológus Társaság ajánlása azt mondja, hogy a nagykockázatú csoport, ha mindenkinek függetlenül a koleszterinszintjétől, ez talán egy kicsit túlzás, ez az ajánlás ilyen szempontból racionálisabbnak tűnik.

Nézzük meg, hogy az aszpirinnál mi a helyzet diabéteszben, illetve metabolikus

szindrómában. Tehát, hogyha egy diabéteszes vagy metabolikus szindrómás betegnek manifeszt érbetegsége van vagy bagózik, magas vérnyomása van, obez, akkor ez önmagában indokolja az aszpirin adását. Önmagában indokolja, hogyha mikro vagy makro albuminuriája van. Önmagában indokolja, ha a családi anamnézisben korai érbetegség szerepel, az össz koleszterinje nagyobb mint 5,2, ha a HDL-je 1,03 illetve 1,3, attól függ, hogy férfi vagy nő, továbbá hogyha diabéteszes és 30 éves elmúlt. Erre is vannak A-típusú evidenciák, ezt talán emeltem így külön ki, mert ez nem szokott ennyire világosan a fejünkbe rögződni.

ACEgátlókról is tesznek egy külön említést. Hát a csuda tudja, hogy egyes vagy kettes típusú diabéteszben, nefropátia esetén inkább ACEgátló, kettes típusú inkább AEB én erre még isten igazából olyan A-típusú ajánlást nem láttam, valószínű, hogy az ACEgátlók áldásos tulajdonságait, mint csoport tulajdonságait, előbb-utóbb az AEB-kre is mind megpróbálják bebizonyítani, aztán ha majd lesz elég tapasztalat, akkor talán. Jelenleg az AEB-nek a fő gátja az ára. Szóval nem egy rossz gyógyszer az, de egy embert, aki feltehetően életfogytiglan gyógyszerszedésre szorul, egy 4–5 000 forintos gyógyszer kiváltására ítélni, az esetek egy részétől eltekintve, azt hiszem, hogy nem ildomos vagy nem is etikus, szóval nem szabad. Az AEB-knek a terápiás helye szerintem ott van, aki ACEgátlótól tényleg úgy köhög és tényleg kipróbálták, hogy attól köhög. Vagy hát aki más okból, meg hogy egyszerre kell szedni, meg hogy nem érdekli, hogy 4 000 forint.

Itt van ez a táblázat, ezen nagyon jól lehet látni, hogy mennyivel nagyobb esélye van az élethez annak, aki mondjuk nő és nem dohányzik. Itt van az 5. Itt alul is látszik, ez a rózsaszínes, attól fölfelé van mindenki nagy kockázatba, a szisztolés vérnyomás, a koleszterin, az életkor, a nem és a dohányzás igenje vagy nemje alapján. Itt tulajdonképpen be lehet lőni, hogy körülbelül hol van a kockázata, aztán majd mindjárt fölvetítem, hogy mik azok a tényezők, amik ezt még befolyásolják, mert itt azért nagyon jól lehet látni, hogy itt van ugye a kiskockázat, 2% alatt, így meg lehetne húzni a vonalat. Ők a fiúk. Ők vannak ugye sokkal rosszabb helyzetben. A nőknél itt valahol itt az 1 és 0 közt be lehetne húzni az ösztrogénszintnek a végén, tehát igaz az, hogy itt 0%-os rizikóval bírnak azok, akik még aktív hormonális korban vannak. Ezt tulajdonképpen oda lehetne tenni a betegek elé meg az egészségesek elé is, csak először nekünk kell áttanulmányozni, és minden beteget be kellene rajta osztani, és önmagában akinek 5 fölött van a rizikója ennek alapján, azt az előbb elmondottak alapján kezelésbe kellene vennünk a célszerv károsodás megelőzése céljából.

Kockázatbecslő táblát, hát ezek a pozitív familiáris, kardiovaszkuláris anamnézis, a preklinikus ateroszklerózis, tehát például van egy kaotisz duplex, amin már nagy meszes plakkok vannak, illetve a triglicerid, alacsony HDL, csökkent glukóz tolerancia, obezitás, nagyobb CEP, fibinonég homocistein itt föl van sorolva néhány elváltozás, amit gyakorlatilag egy osztállyal magasabb rizikóba sorolunk, tehát, hogy a kockázati besorolás fontossága, a célértékek állandó változásaira oda kell figyelni, kinek mikor milyen gyógyszert adjunk,

elsősorban az A-típusú evidenciát, illetve a célszerv védelem, illetve ami itt a beosztásban nincsen kihangsúlyozva, a társbetegségek.

Ez ami meghatározza, és a kettes típusú diabétesz felismert szervkárosodás nélkül is nagy kockázatot jelent, ez azt hiszem a dolognak az új üzenete, s mondom, mivel láttam, hogy Edina miről fog beszélni, így behúztam gyorsan egy másik előadásból egy nagyon szép ábrát, itt arra szeretném felhívni a figyelmet, hogy ez a 92-es az ábra. Nagyon jól látszik az az alsó görbe, keresztezi a felsőt, itt sajnos mind a kettő fehérnek tűnik, ugye ez az alsó a plazmaglukóz alakulása és ez a felső pedig az inzulinérzékenység, tehát csökken az inzulinérzékenységünk, és így ahogy emelkedik a plazmaglukóz, elsősorban majd akkor, mikorra az inzulinkiválasztás elért egy maximumot, és innentől kezdve elkezd csökkeni. Most mi valahol itt kezdjük kezelgetni a betegeinket, mert akkor jön be, hogy magas a vércukra, és akkor még van esélyünk a mikrovaszkuláris szövődmények megelőzésére.

Hogyha megnézzük a makrovaszkuláris betegségeket meg itt kellett volna elkezdeni kezelni. Ott kellett volna elkezdeni kezelni, amikor az inzulinérzékenység elkezdett csökkenni. És tulajdonképpen ezek azok a betegek, amit, hát csökkent glukóztoleranciának van még a kor szellemének megfelelően felírva, tulajdonképpen valamilyen terheléses vércukorvizsgálattal ezeket kéne felismerni, beosztogatni, mert a makrovaszkuláris szövődményeket így tudnánk megelőzni.

Ja, és Rákoskeresztúr, hogy egy kicsit hazafelé is beszéljek, ez egy olyan kellemes kép, ez valamikor a századfordulón készült, és ott van Keresztúron a katolikus templom, és ezek a picike házak itt mellette, és valahol itt megy a Pesti út, ha ezt most lefényképeznénk, akkor itt körülötte van egy marha nagy lakótelep hatalmas nagy házakkal. De hát mért vetítem ezt ide? Most rá kéne vetíteni a lakótelepet, de azt hiszem, úgy vannak ezek az ajánlások is, hogy vannak ilyen régi képzeteink vagy képeink, és onnan ki kell választani azt, ami maradandó és akkor köré tudjuk rakni az újat, és így talán sikeresebben tudjuk kezelni a betegeinket is, mert nem tévedünk el úgy, mint Rákoskeresztúron.

Köszönöm szépen.

Dr. Antalics Gábor, Semmelweis Egyetem, Általános Orvosi Kar, Családorvostani Tanszék, tudományos munkatárs:

Gábor előadása kapcsán eszembe jutott egy régi ajánlás, ami ha jól emlékszem azt mondta, hogy a diabéteszes betegeket kardiovaszkuláris szempontból úgy kell kezelni, mintha lett volna már egy infarktusuk. Tehát azt hiszem, hogy ez üzenetként tényleg nagyon lényeges, és lehet ilyen ajánlás, olyan ajánlás, de a rizikó szempontjából tényleg ez egy nagyon fontos kritérium, ami előttünk kell, hogy legyen a kezelés kapcsán.

Amikor én Kertay Aurél barátomtól felkérést kaptam arra, hogy ezen a konferencián előadhatok, akkor eszembe ötlött az, hogy tényleg, amikor mi családorvosok gondozásról, krónikus betegellátásról beszélünk, akkor mindig diabéteszről, mindig hipertóniáról, mindig iszkémiás szívbetegségekről gondolkodunk elsődlegesen, holott én azt hiszem, ezt a kérdést meg is lehet fordítani, hogy ha nem betegségben gondolkodunk, hanem betegben gondolkodunk, és a betegnek minden baját, azt a rengeteg szomatikus, pszichés és a szociális dolgait is áttekintjük, akkor kiderül, hogy számtalan olyan egyéb más betegséggel is találkozhatunk, ami ebbe a gondozási tenderbe ugyanúgy bevonható, és hát végül is ugyanúgy oda kell figyelnünk a mindennapokban mint a hipertóniára, mint a diabéteszre és a többi nagy betegségre.

Egy töredéket szeretnék bemutatni egy forgalmi naplómból, ahol valóban azok a diagnózisok jelennek meg, amelyekről itt az előbb beszéltem, hogyha valaki otthon van egy kicsit a nemzetközi osztályozásában a betegségeknek, az I-betűk jelentik a kardiovaszkuláris betegségeket, a J-betűk jelentik a különféle légúti betegségeket, K-betű az emésztőrendszeri betegségeket, szóval végül is ebből a töredékből is látszódik az, hogy akkor, amikor családorvosként kódolunk bizonyos betegeket, betegségeket, akkor ezek a kódok villannak be a fejünkbe. Ebből kiragadtam itt egy-két beteget, akinek a kórtörténetét szeretném bemutatni. Egy 54-ben született férfibeteg volna az első páciens, aki egy rizikós személy, ami itt azt jelenti, hogy hát egy kicsit kövér, egy kicsit dohányzik, van neki egy krónikus hörghurutja, van neki egy pre-klinikai érszűkület betegsége, aminek igazándiból tünete nincs, de tudjuk azt, hogy egy pici klaudikációja időnként van, és hát olyan panaszkodik, hogy légszomja van, fulladása van, verejtékezik, hasi és mellkasi fájdalma van.

Családorvosként az ember végiggondolja, hogy milyen kivizsgálási metodikát végezzen a beteg esetében, hát ugye természetes a mellkasi panaszok kapcsán, hogy nyugalmi EKG történik, gondolkodunk abban, hogy legyen neki egy ergometriája, ami talán jobban bizonyíthatja az iszkémiás szívbetegséget, fullad is, hát legyen neki pulmonológiai konzíliuma, van egy krónikus hörghurutja, mint ahogy az előbb vetítettem, valószínűleg kellene neki egy kis laborvizsgálat, és hát azért, hogyha a hasa is fáj, akkor gasztroenterológus is lássa. Ezt a

beteget elküldöm az egészségügy nagy útvesztőibe, a nyugalmi EKG-ját az én magam is el tudom végeztetni a rendelőben, kiderül, hogy ez az EKG negatív, de azért nem gondolom azt, hogy itt megállhatok, elküldöm egy ergometriára, jó terhelhetőséggel igazándiból nagy EKG eltérés nélkül fejezi be a terhelést, azt mondom, hogy az ISD kizárható. Tüdőelváltozása nincs, azt mondja a pulmonológus, és hát a laboratóriumi vizsgálatok kapcsán rizikófelmérés, hát azért az ember gondolkodik abban is, hogy nincs-e esetlegesen tényleg valamiféle gasztroenterológiai betegsége, készíttetünk egy helikobakter kilégzési tesztet, ami negatív, ez a beteg ugye csak panaszkodik, csak panaszkodik, hát megkapja a gasztoszkópiás vizsgálatot is tejszínhabként a kivizsgálás tetején, és kiderül, a gasztroszkópia kapcsán, hogy egy gasztroközofágiális reflux-betegsége van, és egy komoly nyelőcsőgyulladása is mindehhez. Természetesen terápiát is adunk a betegnek, protonpumpa-gátlót kap, prokinetumot, erodikálni nem kell ezt a beteget, hiszen helikobakter fertőzése nincs, és hát ez megtörténik ez a bizonyos kezelés, két hónapon belül ez a beteg panaszmentessé válik, a gasztroenterológus természetes szintén látni szeretné egy féléves kontroll után, a gasztroszkópián ép viszonyokat találunk, és hát azt mondja a gasztroenterológus, hogy kapjon még tovább H2 blokkolót, életmódváltozás legyen, szükség esetén, hogyha ezek a panaszok erősödnének, visszajönnének, akkor esetleg még legyen egy prokinetikum kezelés is. És hát ami nagyon lényeges és nagyon fontos, hogy az összes betegségével és ezzel az állapotával ez a beteg természetesen maradjon a családorvosnak a látókörében, mintegy a folyamatos beteggondozása történjék meg a betegnek.

A másik betegem egy nőbeteg volt, akinek számtalan diagnózisa volt már, nagy vérnyomás betegsége évtizedek óta, nőgyógyászati műtét, allergiás linitisz, krónikus légcsőhurut, annak ellenére, hogy én folyamatosan hallom, hogy sípol, bút, pont egy olyan időszakban jutott el a pulmonológiához a pulmonológus elé, amikor éppen nem volt neki obstrukciója, nem írtak le eltéréseket. Aztán történt még egy epeműtét is, ennek kapcsán kiderült, hogy többféle degeneratív jellegű billentyűbetegsége is van, de azért ez a műtét megtörtént, és akkor jelentkezik ez a beteg egy légzési elégtelenségi panasszal. Az előzményekből tekintve, az ember rögtön végiggondolja, hogy mi az, ami ennek a dolognak a háttere lehet. Kardiológiai betegsége progrediált? Billentyűbetegségének progressziója van? Esetleg a pulmonológiai problémái, a krónikus hörghurutja jutott el egy olyan stádiumba, amikor egy akut fellángolása történik egy obstruktív tüdőbetegségnek, vagy netalántán eljutottunk egy asztmakategóriához? Gégészeti probléma? Esetleges gasztroenterológiai probléma nincs-e? És hát itt 2001-ben ennél a betegnél is úgy történt meg a betegség bizonyítása, hogy történt egy gasztroszkópia, ez megerősítette az gasztroizofágiás reflux-betegséget, és őnála kiderült az, hogy bizony helikobakter pozitivitása is van. Hát ennek megfelelően a terápiás megoldás az úgy történhetett, hogy egy erodikációs kezelés történt egy protonpumpa-gátlóval, a kombinált antibiotikus kezeléssel, majd tartós protonpumpa-gátló szedés kapcsán tudtuk őt panaszmentessé tenni. Elmúltak a fulladásai, eltűnt a torokérzékenysége ennek a betegnek, egy stabil kardiális állapotban van, és elvileg gasztroenterológiai panaszmentességet tudtunk elérni nála, de természetes, hogy őnála is elengedhetetlen az, hogy az addig meglévő, illetve a jelenleg felfedezett és megkezelt betegségével további családorvosi gondozása történjék ennek a betegnek.

Látszódik talán ebből a két esetből is, hogy akkor, amikor mellkasi és hasi panaszokról tesznek említést betegeink, akkor bizony ezt a bizonyos gasztroizofágiális reflux-betegséget is be kell tegyük abba a fiókba, amikor a diagnosztikai útvesztőben elindulunk, és hát tudjuk azt, hogy nem történik ilyenkor más, hanem az, hogy a savas gyomortartalom bekerül a nyelőcsőbe, egy kóros regurgitáció történik, és ennek a kóros regurgitációnak a tünetcsoportja lesz az, amely végül is a panaszait fogja okozni a betegnek. Természetesen vannak típusos panaszok, elsődlegesen a gyomor és a nyelőcsőégés, segíthet a diagnosztikában az, hogy ez az étkezés, a lefekvés, az előrehajlás fokozhatja ezt a savas regurgitációt, és az is egy pici segítség a savtúltermelődésben, hogy a beteg addig, amíg elér hozzánk, valószínűleg, hogy már valami OTC készítményt, egy savkötőt, kipróbált akár a postás vagy akár a tévéreklámnak a segítségével.

Az utóbbi éveknek a konszenzus konferenciái eljutottak odáig, hogy kezdetben azt mondták, hogyha nincsen semmiféle fenyegető tünete a betegnek, akkor empirikusan esetlegesen egy kezelés is ajánlható, először azt mondták, hogy adjuk H2 blokkolót, majd adjunk esetlegesen protonpumpa-gátlót, és az megerősítheti a diagnózist. Eljutottunk a gasztroenterológiában oda, ahol a kardiológusok már régen eljutottak, mert azt mondják, hogy kérem szépen, hogyha van egy mellkasi fájdalom és az nitrátra reagál, akkor az megerősítheti azt a gyanút, hogy esetlegesen egy koszorúér betegség van a háttérben. Ez is esetlegesen lehet egy ilyen jel, megerősítheti a diagnózist. De kiderült az elmúlt évek kapcsán, hogy rengeteg olyan atípusos panasz is lehet, amikor nem elsődlegesen gasztroeterológiai megfelelése van ennek a tünetegyüttesnek, mellkasi fájdalma van a betegnek, különféle fül-orr-gégészeti patológiák mutatkoznak, légúti tünetek, szájüregi manifesztációk, és most ott tartunk már, hogy az alvászavarok hátterében is bizonyos esetekben a gasztroizofágiális reflux-betegséget lehet gyanítani.

És vannak ezek a bizonyos figyelmeztető tünetek, amelyről mindjárt beszélni fogok, hogy mikor fontos azért az, hogy ne mi családorvosok próbáljuk meg hályogkovácsként gasztroenterológusként működni, hanem valóban, azonnali kórházi kivizsgálást ajánljunk a betegnek.

Az etiológiát felvillantanám, ugye itt már beszéltem arról, hogy ez a bizonyos refluxátum belekerül a nyelőcsőbe, egyrészt az alsó nyelőcsői záróizom elégtelen, az, ami bekerül a nyelőcsőbe egy más hámviszonyok közé a nyelőcsőnek az ellenálló-képessége a savas pH-ra nem igazán megfelelő, tehát ott egy irritáló hatás, egy gyulladás fog elindulni, megszűnik az öntisztulása a nyelőcsőnek és késleltetődik emiatt a gyomorürülés is, tehát az a gyomortartalom, az sokkal tovább tartózkodik a gyomorban, mint kellene.

A modern osztályozás azt mondja a betegségről, hogy 60%-ban egy nem eruzív reflux-betegség alakul ki, 35%-ban van erózió is, tehát valahol a kardia-tájon a nyelőcső alsó részén kialakulnak különféle apró fekélyek és bevérzések és hámsérülések, és 5%-ban vannak olyan azonnali szövődményeket is okozó elváltozások, amely esetlegesen fekély striktúrát, netalántán egy ilyen metapláziás nyelőcső elváltozást a barett nyelőcső elváltozását okozhatja, illetve ennek talán folyamodványaként akár adenokarcinómája is lehet a betegnek.

Melyek is azok a figyelmeztető tünetek? Amikor ne mi legyünk az első és utolsó bírái a beteg panaszainak, amikor is olyan dolgok történhetnek a beteggel, hogy ne gondolkodjunk abban, hogy akár egy megerősítő teszttel heteket várjunk, hogy mi történik a beteggel. De lehet, hogy kiderül néhány gyógyszerbevétel után, hogy az égvilágon semmi nem változik, és akkor kiderül, hogy lehet, hogy nem is gasztroenterológiai betegsége van ennek a kedves páciensnek, hanem lehet, hogy a kardiológia van előtérbe vagy éppen más. Tehát nem reagál az empirikus kezelésre a beteg, akkor igenis tovább kell mennünk, ez egy figyelmeztető tünet lehet. Nyelési nehezítettsége van a betegnek, korai teltségérzete van a betegnek, étvágytalan lesz ez a beteg, esetlegesen valamiféle vérzéses szövődménye mutatkozik a betegnek, illetve a testsúlyvesztés is hozzátartozhat ehhez. Mindezeket a tüneteket megerősíti az is, hogy az utóbbi konszenzusokban elfogadást nyert az is, hogy van egy életkori határ is, hogy a 45 év alatti és 45 év fölötti betegek esetében, ha idősebb a beteg, akkor természetesen komolyabban kell venni minden ilyen panaszt.

Mi a kivizsgálás menete? Az első és legfontosabb az, hogy valóban egy pontos anamnézis felvétel történjék, és ami még fontosabb talán – a piros szín kevésbé látszódik, de hogy gondoljunk erre a betegségre is az anamnézis felvétel kapcsán, illetve a beteg tünetsorában. Megpróbálhatjuk a protonpumpa-gátló kezelést, ha úgy tűnik, hogy nem hat ez a kezelés vagy netalántán ezek a fenyegető tünetek, ezek a rizikótünetek ott vannak, akkor javasolt természetesen a gasztroenterológia, a felső pánendoszkópia elvégzése. Ez, azt hiszem, a röntgenvizsgálat az most már talán ki is ment a divatból és igazándiból sokkal többet tud az endoszkópia erről a betegségről, hiszen szemtől szembe látja a nyálkahártyát, lehetőség van arra, hogy biopszia is történjék.

Vannak aztán egyéb más válogatott kínázások is, amivel a beteget még pontosan diagnosztizálni lehet, a különféle ozefágiális pH monitorozások, ezek majdnem úgy működnek, mint a kardiológiai holtterek, 24 órán keresztül egy érzékelő van a betegnek a nyelőcsövében és akkor figyeli, hogy milyen pH időtartamok vannak mennyi időn keresztül, mekkora intenzitással, és ugyanúgy, akár még a nyomásváltozásokat is meg tudják mérni ezek a készülékek.

Nézzük meg azokat az eseteket, amikor atipusos tünetek jelentkeznek. Az első ilyen, hogy atipusos tünet, mint már vetítettem, hogy valakinek megvan az özofágusz refluxa, illetve mellkasi tünete mutatkozik, hát ez atipusos mellkasi fájdalomként jelenik meg, de ugye ez egy anginaszerű, és itt vice versa lehetne eseteket hozni az embernek a praxisából, hogy akkor, amikor arra gondoltunk, hogy gasztroizofágiás reflux-betegsége van a páciensnek, akkor esetlegesen kiderült, hogy egy inferior infarktusa zajlik éppen, vagy egy ilyen lokalizációjú anginája, instabil anginája van, vagy modernül, amit tanultunk, hogy akut koronária szindrómája zajlik a betegnek, de ugye fordítva is igaz, hogy sok esetben kiderül a betegről, hogy akit eddig iszkémiás szívbetegnek és anginázó betegnek gondoltunk, arról kiderül, hogy igazából egy reflux-betegsége van.

Melyek azok a fül-orr-gégészeti panaszok, amik mutatkozhatnak a reflux kapcsán? Hát rekedt, és hangfáradékonysága van a betegnek, ég a torka, kapar, gombócérzete van, fuldoklik, csuklik, ingerköhög, különféle tartós orr és garatváladékozásai vannak a betegnek, illetve egy krónikus gyulladásos kép mutatkozik.

Légúti tünetek kapcsán már az idült köhögésről, illetve idült bronhitiszről itt a második betegem kapcsán, a nőbetegem kapcsán tettem említést, de ugyanúgy az asztma bronhiálét is kiválthatja az özofágusz betegsége, illetve irodalmi tény az, hogy ha valakinél esetlegesen mindkét betegség megvan, akkor bizony a reflux fokozódása az az asztmatikus tüneteket is növelni fogja. És hát itt van is egy circulus vitiosus, mint annyi circulus vitiosus az orvostudományban, a gerd és az asztma bronhiálénak a fenntartásában, hiszen itt vannak olyan tényezők, amelyek valóban fenntartják a nagyobb refluxot, hiszen a belégzésbe fokozott negatív mellűri nyomás provokálja a refluxot, hiszen mintegy húzza, pumpálja fölfelé a refluxátomot, illetve azt is tudni kell, hogy számtalan olyan antiaszmatikus gyógyszer, és főleg a tartós teofilin készítmények azok pedig csökkentik az alsó szinternek a tónusát, és jó néhány tartós szteroid pumpáról is bizonyították ezeket a hatásokat. Tehát itt egy már meglévő betegséget valószínűleg egy jóakartú pulmonológus az tovább ronthat. Empirikusan is ezt a circulus vitiosust erősíti meg az, abban az esetben, hogyha én a betegnek a refluxát hatékonyan kezelem, akkor javulni fog az asztma állapota, sőt hát ott, ahol antireflux műtétek is történnek, ott kiderült az együttes előfordulás kapcsán, hogyha egy reflux műtét megtörténik, akkor bizony ilyen nagy százalékban, tehát az esetek kétharmadában, az asztma állapota is javulni fog.

Melyek azok a szájüregi elváltozások, amelyek reflux kapcsán előfordulhatnak? A különféle dentális eróziók hátterében előfordulhat, hogy reflux van izofágiális reflux van, és az összes olyan lágyszöveti eltérésben, amely gyulladásban, szájégésben, savas szájízben, rossz leheletben nyilvánul meg, kiderülhet, hogy a reflux az igazi háttér, és addig, amíg a refluxot

nem oldjuk meg, addig mehet fogászatra, mehet szájsebészhez, mehet fül-orr-gégészhez a beteg, nem fogjuk tudni a panaszát orvosolni. És hát ugye itt van a legújabb szele a gasztroizofágiális reflux-betegségnek, kiderült, hogy a horkolók jó részében reflux van, az éjszakai pánikrosszullétekben, amikor hirtelen ébredések történnek és aztán utána nehéz visszaalvások, kiderült, hogy reflux van, éjszakai köhögési rohamok, az éjszakai nehézlégzés provokációjában szintén elképzelhető, hogy a reflux-betegség a tettes.

Melyek lehetnek a szövődményei ennek a betegségnek, hiszen a patológiák széles skáláját villantottam itt fel, amik végül is lehetnek társállapotai ennek a betegségnek, de melyek azok, amelyek valóban szövődmények lehetnek? Az első nagy szövődmény, ami üzenet nekünk, hogy a téves diagnózis és az inadekvát kezelés az egy komoly szövődmény lehet a beteg számára, nem is az ő refluxának a számára, de hogyha mégis kiderül az, hogy nem az a baja, pedig én most már úgy gondolom, hogy az a baja és akkor adom a gerdnek az adekvát kezelését, akkor bizony jöhetnek az ilyen meglepetések. Diagnózist kell pontosítani, megfelelő gyógykezelést, és hát itt utalnék a bevezetőben elmondotthoz, hogy ez a mi feladatunk, a családorvosnak a feladata, aki nap mint nap, vagy hétről hétre látom a beteget és végül is tudom nyomon követni, gondozni az aktuális állapotát. De hát ugye itt van ez a bizonyos barett-özofágusz, amely ugye egy metapláziás hengerhám elfajulás történhet, nagyon intenzív kezelés szükséges protonpumpa-gátlóval, és valószínűleg, hogy elengedhetetlen a sebészi beavatkozás, illetve a peptikus szűkület, amely szintén egy progrediáli diszfágiában fog megnyilvánulni a betegnél, nyelési nehezítettsége lesz, intenzív protonpumpa-gátló kezelés, tágítás, műtét jön szóba, itt természetes, hogy ezeket az állapotokat már mindenféleképpen csak a specialisták, a szakorvosok segítségével tudjuk elvégezni.

Üzenetként egy olyan alapkezelési sémát szeretnék adni, amelyet talán a praxisban minden háziorvos el tud végezni, tehát abban az esetben, ha nincsenek meg azok a figyelmeztető tünetek, tehát 45 év kor alatt van a beteg, nincsen vérzése, nincsen fogyása, egyébként egy jó karban lévő valaki, és akár típusos vagy akár atipusos tünetei is vannak, és itt felhívnám a figyelmet ezekre az atípusos tünetekre, amiket elmondtam az előbb, hogy a légúti, a szájüregi, a fül-orr-gégészeti patológiák hogyha megjelennek, és az ember megpróbálja a protonpumpa-gátló kezelést, akkor esetlegesen ezek a tünetek szűnhetnek, és ez a bizonyos protonpumpa-gátló kezelési próba ez mintegy megerősíti a diagnózist.

Szoros megfigyelési periódus jön, hiszen figyelnem kell azt, hogy mi történik a beteggel, esetleg nem jelenik-e meg a kezelésnek valamiféle olyan mellékhatása, amit nem vártam, javul-e az állapota, hiszen az állapotjavulása az mint mondtam, megerősíti a feltételezésemet, de hogyha nem javul a helyzet, akkor természetesen, ha szükséges, akkor szakorvosi konzíliumot kell kérjek a beteghez, ha megvan a biztos diagnózis, akkor tartós protonpumpa-gátló kezelés, és hát végül is most azt mondja az A-típusú evidencia, hogy tartós protonpumpa gátlás kell és egy maximális dózisú protonpumpa-gátló kezelés kell, ami

legalább kétszeri adatot jelent a kezdeti időszakban, majd legalább egy olyan 3–4 héten keresztül napi reggel 1 tabletta protonpumpa-gátlót én azt hiszem, hogy a szereket nem kell, hogy felsoroljam, de hát mindenki tudja, hogy melyek ezek. Aztán egy csökkenő kezelési intenzitás következhet, tartósan panaszmentes esetben a gyógyszer elhagyása is megengedhető, illetve eljutott most már oda a konszenzus ajánlása, hogy van ez a bizonyos on demand kezelés, tehát, hogy amikor a betegnek panasza van, ugye olyan, mint a kardiológiai analógiára az a bizonyos okos pacemakerek, amik csak akkor működnek, amikor kell, tehát amikor fixálódik a blokk vagy nagyon gradikarddá válik a beteg elindul ez a pacemaker. Itt, hogyha a betegnek panasza van, tartósan újra refluxa van, újra gyomorégése van, akkor rövid ideig esetlegesen újra protonpumpa-gátlót lehet alkalmazni. És hát ami nagyon lényeges, hogy ezeket a betegeket természetesen szoros családorvosi megfigyelés alatt kell tartani.

A kezelésnek egyéb sémái is meghatározók lehetnek, hát hogyha mondjuk enyhe és csak nagyon ritka panasz van, akkor nem is biztos, hogy rögtön a nagyadag protonpumpa-gátlóban kell gondolkodni. A betegnek adhatunk életmódbéli tanácsokat, esetleg antacitákat, esetleg OTC H2 blokkolókat is, de itt a betegek valószínűleg, hogy ezen a perióduson már túl vannak, mikor odakerülnek hozzánk. Hogyha több a tünet, akkor természetesen protonpumpa-gátló, tartós kezelés, on demand, amit az előbb mondtam, és esetleg megkísérelhető az, mert ugyan megjelent számos olyan generikus készítmény, ami azért már a családorvos felírásában is olcsón hozzájuthat a beteg vagy olcsóbban hozzájuthat a beteg ezekhez a gyógyszerekhez, nem több ezer forintért, hanem néhányszáz forintért, de végül is meg lehet próbálni a tartósabb H2 blokkoló kezelést is, ha szükséges. Erre is igaz az, hogy akár on demand terápiát is lehet folytatni, motilitás fokozók, és hát ahogy mondtam, ezeknek az időtartama általában azért a teljes gyógyulásig olyan 8–12 hét. Természetesen vannak a nagyon súlyos esetek, amikor többszöri protonpumpa-gátló kezelés szükséges. Sőt, éppen tegnap olvastam a Webdokinak a megerősítését ennek az elképzelésnek, hogy a protonpumpa-gátlót esetlegesen éjszakai H2 blokkolóval is érdemes még kiegészíteni, merthogy a bázis savtermelésre igazándiból a protonpumpa-gátlók nem hatnak. Arra a bizonyos maximális acid outputra arra igen, tehát akkor, amikor étkezünk a protonpumpa-gátló mellé, akkor fog hatni, nem engedi a savtermelést, de a bázis savtermelés hogyha már egy magasabb szintre van állítódva, akkor esetlegesen H2 blokkoló is szükséges. Nagyobb dózisban prokinetikummal, és hát ugye vannak azok a refrakter esetek, amely esetében el kell jutnunk odáig, hogy akár sebészeti kezelésben is gondolkodjunk, ez egy fundoplasztikai műtét, amelyet most már a jobb sebészetetek akár laparaszkópos technikával is képesek elvégezni, és hát itt azért nagyon lényeges az, hogy ennek az indikációja az, hogyha a beteg fiatal, hiszen itt is, ha ezek a tünetek megvannak és recidiválnak, akkor eljutunk odáig, hogy egy élethosszig tartó kezelésben kell gondolkodnunk, na most egy fiatal embernek mondjuk 20–30 éves korában azt mondani, hogy kérem szépen, önnek a protonpumpa-gátlót amíg él szednie kell, tapasztalat sem nagyon van, szóval ki tudja, hogy mi lesz 10 év múlva, 15 év múlva vagy 20 év múlva ezekkel a gyógyszerekkel, illetve hát azért az áruk sem valószínű, hogy változni fognak. Extraizofágiális súlyos tünetek vannak, és ha a beteg azt mondja, hogy egyrészt anyagi teher, másrészt pedig ugye a compliance is olyan, hogy ő azt mondja, hogy hát ez a gyógyszerszedés ez egy szörnyű dolog, egy nagy púp az embernek a hátán, lehet, hogy érdemesebb a műtétet megajánlani a betegnek.

Visszakanyarodva megint a kályhához, az előadás kezdetéhez, én felírtam a családorvosi gondozásnak azokat a lépéseit, azokat az etapjait, amelyet minden egyes krónikus betegellátás kapcsán az embernek azért szem előtt kell tartani, hiszen a gondozásnak, mint munkamódszernek, vannak olyan feladatai, hogy kutassunk és szűrjünk, tudjunk mi magunk definitív diagnózist felállítani, tartsuk nyilván azokat a betegeket, akiket kiszűrtünk és adott diagnózissal ellátunk, aktívan meg kell figyelni ezeket a betegeket, kezelni kell őket, folyamatos orvos-beteg kapcsolatot kell tartani, és természetes, ha esetlegesen olyan súlyos állapotot okozott az a krónikus betegség, amiből rehabilitálni kell a beteget, akkor természetesen egy rehabilitációs feladat is van a családorvos előtt.

Ahogy ez a séma ráhúzható a hipertóniára, ráhúzható az iszkémiás szívbetegségre vagy egy posztinfarktusos állapotra, én azt hiszem, hogy nagyon kevés fenntartással ez ráhúzható a reflux-betegségre is, hiszen egy folyamatos felügyeletet igénylő állapotról van szó, egy folyamatos orvos-beteg kapcsolatot követelő helyzetről, és ahhoz, hogy ezt meg tudjuk tenni, ehhez természetesen nyilvántartást kell vezetnünk, ehhez természetesen folyamatosan éberen kell ügyelnünk a betegeinkre.

Én azt hiszem, hogy ez az egyszerű kis számtanfeladat, ami azt mondja, hogy van egy reflux-betegség és vagyunk mi a családorvosok, ez azt jelenti, hogy van egy új kihívás a családorvosi praxis számára, és hát hogyha erre a betegségre gondolunk és erre a betegségre kiélezett a szemünk, akkor valószínűleg, hogy ebbe a nagy-nagy egészségügyi útvesztőbe, ami ugye itt van előttünk, sikeresek leszünk.

Nagyon szépen köszönöm a megtisztelő figyelmet.

Dr. Andrássy Péter: Először is, gratulálni szeretnék és azt szeretném mondani ezzel kapcsolatban, hogy ez nagy kihívás, de a diagnózisnál nagyon oda kell figyelni, mert ugye mi nyilván a másik végét látjuk ennek a dolognak, és hát számtalan vagy számos olyan elobszervált infarktus érkezik az intenzívre, akiket protonpumpa-gátlóval vagy pedig savkötővel kezdenek el kezelni, és ezzel kapcsolatban azt szeretném még mondani, ugye itt elhangzott az első beteggel kapcsolatban, evvel a kaludikációssal kapcsolatban, hogy negatív lett az ergometriája.

Az ergometriát azt mindig kellő kritikával kell értékelni, ugye volt szó arról, hogy típusos meg

atípusos mellkasi fájdalom, tulajdonképpen megvizsgálták ezt, és három részre osztották a mellkasi fájdalmat: a típusos angina, az atípusos angina és az atípusos mellkasi fájdalom. A három között az a különbség, hogy a típusos angina annyit jelent, hogy efort-ra jelentkezik, nyugalomban megszűnik, és egy megfelelő nyomójellegű fájdalomról van szó. Az atípusos angina az az, amikor ebből a háromból csak kettő teljesül, és az atípusos mellkasi fájdalom, mikor ebből a háromból csak egy. Megvizsgálták a betegeket, és azt találták, hogy akinél típusos anginát vagy akár atípusos anginát találnak, 50 év körüli férfi, elvégezték a koronarográfiás vizsgálatot, és ezeknél a betegeknél körülbelül 70–80% a valószínűség, hogy ezek a betegek koszorúér betegek. Ha egy ilyen beteget ezzel panaszegyüttessel elküldünk ergometriára és negatív az ergometria, akkor az azt jelenti, hogy 50%, hogy koszorúér beteg, és nem 70, úgyhogy ebben az esetben ezeket a betegeket mindenképpen tovább vizsgálni akár izotóp vagy terheléses ultrahang vagy valami egyéb irányba. Köszönöm.

Dr. Antalics Gábor: Ezt maximálisan én is így gondolom, és Gábor által felvázoltak szerint, ő egy magas rizikójú beteg, tehát végül is őneki az adekvát kezelését valószínűleg ez irányból is meg kell kapnia, és hát természetes az, hogy időszakosan ezeket az elképzeléseket, hogy most az ember azt mondja, hogy na, protonpumpa-gátlóval meg fogom oldani a mellkasi meg a hasi panaszát, ezeket időről időre azért nekünk revideálni kell és felül kell vizsgálni.

Hozzászólás: Én is gratulálok Antalics Gábornak a szép előadáshoz. Bennem csak úgy a kisördög ügyvédjeként felvetődött nem csak az, amit a Péter elmondott, hanem én emlékszem, amikor az első emeprazol tartalmú gyógyszerrel megjelent az orvoslátogató és előadta a sztorit, miszerint a H2 blokkoló azért rossz kérem, mert az a fali sejtet gátolja, és amikor aztán nem veszi be egyszer a beteg, akkor egy ribban defektussal még több sav fog fölszabadulni, ezzel szemben a PPI azért nagyon jó, mert az egy életre lelövi a fali sejtet, az a sejt már soha nem fog savat termelni, hogyha abbahagyjuk a kezelést, legközelebb akkor fog helyreállni a savtermelés, amikorra a sejtfelújulással új fali sejtek alakulnak ki, tehát nincs ribban defektus, és ugye hát a fizikum ezt sose nagyon igazolta, most már úgy látszik, hogy az idevonatkozó friss irodalmak sem. Ezt csak úgy el kellett mondanom.

A másik pedig, Péter előadásához egy mondat. Nagyon szép volt még így is, ilyen rossz technikai körülmények közt is, azért tényleg impresszinálók ezek a koronagráfiás felvételek, de az a jobb szár blokkos EGK-n V egybe volt egy kicsit kúszva, azt sosem szabad hazaküldeni, mert hogyha jobb szár blokk mellett V1-ben q hullám van, az bármilyen picike is, az mindig kóros. Ezzel nem azt akarom mondani, hogy az akut infarktus egyből így látni kellett volna rajta, de azt lehetett látni, hogy ennek a betegnek V1 elvezetésben vagy annak vetületében valahol egy hege van. Ezt szokták elnézni. Tehát sose küldi el az ember, a kórházban levesz egy enzimet, mondjuk, azzal se biztos, mert hogyha megnézzük az enzim csúcsokat, klasszul bele lehet ám úgy találni, hogy egy negatív CK-val hazaküldjük. De mégis tettünk valamit a

saját magunk védelmére, de a beteg védelmére az a legjobb, ha az ilyen őrzőbe kerül. Köszönöm szépen.

Dr. Hernandez Edina, Főv. Önk. Bajcsy Zs. Kh.: Igen, ez korábban volt előtérbe, úgyhogy elfedheti a bétablokkoló kezelés a hipoglikémia tüneteit. Gyakorlatilag nem evidencia szintű, a kezeléstől függetlenül akár inzulin, akár potenciálisan hipoglikemizáló orális vegyületekkel van kezelve az adott diabéteszes beteg megfelelő indikációban semmiféle ellenjavallata nincs. Természetesen kardioszelektív bétablokkolókról beszélünk. Köszönöm.

- o -